ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1971 — N° 79

Diagnostic des morts subites chez le mouton

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en novembre 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

COUSTEL Gérard, Henri

Né le 6 juin 1946 à TOULOUSE (Haute-Garonne)

Jury :

Président M. PLANQUES, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. VAN HAVERBEKE Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU VIGUIER

6, rue Ninau, 6

—

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0088

Diagnostic des morts subites du mouton

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1971 — N° 79

Diagnostic des morts subites chez le mouton

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en novembre 1971

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

COUSTEL Gérard, Henri

Né le 6 juin 1946 à TOULOUSE (Haute-Garonne)

Jury :

Président M. PLANQUES, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. VAN HAVERBEKE Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE

IMPRIMERIE DU VIGUIER

6, rue Ninau, 6

1971

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. FLORIO
Directeurs Honoraires .. MM. PONS
DARRASPEN

Professeur Honoraire: M. LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie :
Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Maître-Assistant ..... Mme BURGAT-SACAZE
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales :
Professeur titulaire ..... M. RICO
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux Domestiques :
Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique :
Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Maître-Assistant Agrégé .. M. FARGEAS
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique :
Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Maître de Conférences, non chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. CABANIE
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale :
Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-Assistant ..... M. EECKHOUTTE
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires :
Professeur titulaire ..... M. BRIZARD
Maître-Assistant Agrégé .. M. DORCHIES
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores :
Professeur titulaire ..... M. FLORIO
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. LESCURE
Maître-Assistant ..... M. GUELFI
Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour :
Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences, non chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. ESPINASSE
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale :
Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Chef de Service .....
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale
Podologie - Clinique

Chaire de Pathologie de la Reproduction :
Professeur titulaire ..... M. BERTHELON
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans chaire ..... M. ROYAL
Sémiologie et propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire :
Professeur titulaire ..... M. SAURAT
Maître-Assistant Agrégé.... M. CHANTAL
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie Générale - Microbiologie - Immunologie :
Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale :
Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Maître-Assistant ..... M. DARRE
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène Générale
Zootechnie - Elevage - Economie Générale et des productions animales

Chaire d'Alimentation :
Professeur titulaire ..... M. FALIU
Maître-Assistant Agrégé .. M. GRIESS
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses ..... M. MONNIER
Aspect médical des Zoonoses ..... M. ARMENGAUD
Energétique ..... M. LABOUCHE
Initiation à l'informatique biomédicale ..... M. FERNET
Agronomie ..... M. COMBRET
Métabolismes ..... M. RAYNAUD

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En témoignage de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant notre sujet de thèse.

Qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAN HAVERBECKE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

En témoignage de notre gratitude pour l'aide qu'il nous a apportée dans ce travail.

A MM. A. FLORETTE ET C. MARQUIGNY

Docteurs Vétérinaires à Pamiers (Ariège)

Qui ont guidé avec bienveillance mes premiers pas de praticien, en témoignage de notre amitié

PRÉLIMINAIRE

En abordant un sujet, il importe, avant tout, de le définir de la façon la plus précise possible.

Qu'entendons-nous par « mort subite » ? Nous posons comme principe qu'un sujet est mort subitement lorsqu'il a succombé à une affection ayant évolué, apparemment, en l'espace de quatre ou cinq heures.

Il va sans dire que, parfois, la symptomatologie est inexistante et que nous avons affaire à des sujets dits « trouvés morts ». Aussi, il y a une vingtaine d'années, ces morts subites étaient-elles, hâtivement, qualifiées d'entérotoxémiques.

Une meilleure connaissance de la physiologie du mouton nous montre que, actuellement, le diagnostic doit être beaucoup plus diversifié. Etant donné sa difficulté, il faudra donc faire souvent une enquête serrée pour aboutir au diagnostic exact. A cet égard, il faudra demander au berger des commémoratifs précis concernant le troupeau, il faudra définir l'épidémiologie de l'affection, toujours faire l'autopsie des sujets morts et, souvent, recourir à l'aide du laboratoire. A ce sujet, il faut noter que les autopsies et les analyses de laboratoire doivent être faites le plus vite possible, étant donné la grande rapidité de putréfaction des cadavres de moutons.

Dans ce préliminaire, il n'est pas inutile d'insister sur l'importance que revêt l'exactitude du diagnostic, car c'est à la lumière de celui-ci que seront prises des mesures prophylactiques à incidence économique souvent importante; c'est pourquoi il ne faudra négliger aucune des possibilités pouvant mener à ce diagnostic, souvent difficile à établir. D'autre part, étant donné l'évolution rapide des affections en cause, il conviendra d'aboutir très vite à un diagnostic positif.

En fait, il apparaît qu'une mort subite peut avoir, en gros, deux types de causes : causes extrinsèques ou causes intrinsèques. Par causes extrinsèques, il faut entendre les accidents : électrocutions, asphyxies, brûlures, empoisonnements et il est évident que ces accidents peuvent se produire quasiment toute l'année; quand nous parlons de causes intrinsèques, nous faisons allusion aux affections, qu'elles soient d'origine infectieuse ou qu'elles résultent des variations des constituants normaux de l'organisme. En faisant l'étude analytique de ces affections, il apparaît que nous pouvons très bien les grouper suivant leur incidence saisonnière et la catégorie d'âge des animaux affectés. Nous pouvons donc faire une première dichotomie dans les causes : causes sévissant toute l'année et causes sévissant saisonnièrement.

Dans les premières, nous rangeons les accidents et les affections et nous pouvons dire qu'elles frappent les animaux de tout âge. Dans les secondes, nous rangeons les affections saisonnières et elles frappent, dans chaque saison, des catégories d'âge électives.

C'est suivant ce plan que nous envisageons de parler du diagnostic des morts subites du mouton.

AFFECTIONS A PREDOMINANCE SAISONNIERE

Affections printanières.

Le printemps est marqué chez les ovins par une période d'agnelages. Nous aurons donc, à cette saison, trois catégories de sujets à envisager : les agneaux, les sujets adultes à l'exclusion des femelles reproductrices et les brebis reproductrices.

Certaines affections étant communes aux trois types d'individus, elles ne seront envisagées qu'une seule fois en détail et citées dans les autres cas avec un additif relatif à leurs particularités.

A. Affections des agneaux

On distingue essentiellement trois types d'affections dysenterie de l'agneau, colibacillose ou diarrhée des agneaux et bronchopneumonie aiguë.

1. *Dysenterie des agneaux :*

C'est une maladie du type entérotoxémie caractérisée par une toxémie générale et une bactériémie qui se produisent après une multiplication intensive des germes dans l'intestin.

Le germe le plus fréquent dans la dysenterie des agneaux a été isolé et individualisé par Dalling (10) sous le nom de « Welchia agni type B. ».

— *Diagnostic épizootiologique.*

— La maladie évolue dans les troupeaux dont les mères n'ont pas été vaccinées.

- Elle est enzootique.

— Elle sévit sur les agneaux âgés de 1 jour à 2 semaines,

mais elle peut quelquefois n'apparaître qu'à l'âge de 3 semaines.

— Elle évolue sous forme aiguë ou subaiguë.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Dans les cas aigus, l'animal succombe, en quelques heures, sans avoir, le plus souvent présenté de symptômes, mais parfois les excréments peuvent devenir liquides et sanguinolents peu avant la mort.

— Il existe une forme particulière de cette maladie (38) où la mort survient en six heures sans apparition de symptômes.

— Quelquefois, on peut observer des signes nerveux avant la mort : l'animal devient triste, paresseux; il est incapable de se tenir debout; il reste couché avec la tête rétractée; il meurt en quelques heures dans le coma (45).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Ce diagnostic est essentiel dans l'identification de l'affection.

— On voit une inflammation hémorragique plus ou moins marquée de l'intestin grêle, accompagnée parfois de nombreuses petites zones nécrotiques entourées d'une auréole hémorragique, ainsi que la présence de zones très enflammées dans le colon.

— A l'examen histologique, on note une forte hyperhémie de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la couche musculaire de l'intestin grêle, avec hémorragies limitées ou diffuses.

— Les zones de nécroses, plus ou moins délimitées, atteignent la muqueuse, la sous-muqueuse et dans certains cas, la couche musculaire (39).

— Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et hyperhémiés, leurs sinus sont dilatés et gorgés d'hématies.

— Le foie est hypertrophié, friable, toujours atteint de dégénérescence graisseuse et parfois fortement congestionné. Les éléments réticuloendothéliaux de l'organe se trouvent dans un état de turgescence prononcée, tandis que les cellu-

les hépatiques perdent leur noyau.

— Le myocarde est flasque, parfois parsemé de points et de stries hémorragiques, on observe une forte injection des capillaires avec présence d'épanchements sanguins isolés.

— La rate est normale.

— L'ensemble des constatations anatomopathologiques et histopathologiques correspond au tableau d'une intoxication générale avec atteinte des tissus des différents organes (20).

— *Diagnostic thérapeutique.*

— Le diagnostic peut être confirmé par la thérapeutique : l'emploi de sérum anti B sur des sujets malades s'est révélé efficace dans 80 % des cas (10 à 25 cm^3) (33).

— *Diagnostic de laboratoire.*

Les prélèvements nécessaires à l'étude expérimentale sont les suivants : décalques de foie, fragment de foie (très frais), 1/2 litre de contenu intestinal prélevé sur cadavre frais; os long.

— Les décalques sur lame (préalablement dégraissé à l'alcool) peuvent être faits par apposition sur la coupe fraîche de l'organe (préalablement épongée sur un papier Joseph), renseignant sur la flore palliogène profonde.

— Le prélèvement d'un fragment de foie doit être fait dans des conditions d'asepsie aussi rigoureuses que possibles. Le prélèvement de foie doit être envoyé au laboratoire dans un flacon à large ouverture, hermétiquement fermé et placé dans un emballage isotherme.

— Le prélèvement du contenu intestinal doit être fait le plus rapidement possible après la mort.

— L'os long prélevé sera un fémur désarticulé et débarrassé de ses tissus mous. Il sera roulé dans un linge stérile puis dans une enveloppe en matière plastique.

Tous ces prélèvements seront acheminés vers le laboratoire le plus rapidement possible (49).

Il sera traité des méthodes de laboratoire relatives à la

dysenterie des agneaux et aux entérotoxémies en général dans le chapitre consacré à l'étude de la maladie du rein pulpeux (pulpykidney disease).

2. *Colibacillose ou diarrhée des agneaux.*

Elle est causée par différents types d'un germe ubiquitaire « Escherichia coli ».

— *Diagnostic épizootiologique.*

— C'est une maladie qui affecte les agneaux nouveaux-nés.

— Elle a un caractère enzootique.

— Elle est surtout fréquente dans les élevages où les agneaux sont concentrés et en stabulation.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Les symptômes sont souvent semblables à ceux de la dysenterie des agneaux et les maladies sont souvent confondues.

— Les agneaux touchés sont tristes, apathiques et ont le dos voussé, tandis qu'on note une régurgitation du contenu liquide de l'estomac et une diarrhée profuse, jaune fluide, qui peut être un symptôme caractéristique sur des agneaux qui survivent quelques jours.

— Les très jeunes agneaux peuvent mourir avant qu'apparaisse la diarrhée.

— La maladie se développe en gravité et incidence au fur et à mesure que la saison d'agnelage s'avance (18).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Nous trouvons des lésions d'entérite catarrhale surtout au niveau du colon, avec un contenu intestinal très fluide et de couleur jaune.

— Nous ne trouvons pas de lésions hépatiques.

3. *Bronchopneumonie aiguë.*

C'est une affection essentiellement liée à deux germes : « Pasteurella multocida » et « Pasteurella hémolytica ».

On a aussi isolé des agents d'infection qui paraissent secondaires (40).

— *Diagnostic épizootologique.*

— Elle est surtout accusée chez l'agneau peu après la naissance ou au moment du sevrage.

— Elle revêt un caractère enzootique (42).

— *Diagnostic symptomatique.*

— Dans sa forme suraiguë, elle se traduit par une mort très rapide du sujet. Elle affecte surtout les agneaux et s'exprime par une anorexie et une prostation brusque avec décubitus et mort en quelques minutes.

— Il existe d'autres formes cliniques dans le troupeau qui frappent parfois des sujets d'âge différent qui sont affectés de bronchopneumonie (57).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Les lésions sont celles d'une septicémie hémorragique (52) :

— Congestion multiple des muqueuses (gastrointestinales et tracheobronchique surtout), des séreuses, des parenchymes (poumons), hémorragies (pétéchies et ecchymoses) dans les mêmes organes et dans le tissus conjonctif.

— Infiltration et épanchements cavitaires de nature séreuse ou sérosanguinolente.

— Etat infectieux des parenchymes (ganglions plus ou moins rouges et tuméfiés, rate normale. Les poumons ne sont pas affaissés et quand on les enlève de la cage thoracique, les empreintes costales restent très apparentes; leur surface est de couleur bleue ardoisé marbrée et porte des pétéchies marquées; la surface de coupe laisse exsuder une grande quantité de sang et de mucosités) (58).

— Diagnostic différentiel

— Les cas suraigus simulent le charbon bactéridien.

Dans cette dernière affection la modification (hypertrophie) de la rate et le diagnostic bactériologique permetent d'éviter la confusion.

— La mise en évidence de « Pasteurella » est aisée dans le cas d'infection généralisée à partir de frottis sanguins ou d'un prélèvement de sang dans un tube stérile. L'isolement de « Pasteurella » au laboratoire est basé sur des cultures directes (milieu gélose au sang).

— Il faut aussi éviter la confusion avec les intoxications avec l'acide cyanhydrique (enquête épizootiologique sur le cadavre les pupilles restent dilatées et il s'exhale une odeur d'amande amère).

— De même il faut écarter l'hypothèse d'une congestion passive du poumon due à un décubitus latéral trop prolongé (un seul poumon est congestionné et de couleur lie de vin).

B. Affections des moutons adultes

(à l'exclusion des femelles reproductrices)

1. *Bronchopneumonie aiguë.*

C'est une affection identique à celle qui touche les agneaux. Cependant, elle est moins fréquente chez les adultes et ne se manifeste qu'en présence de conditions débilitantes, telles que des « stress », dues au transport vers les lieux de pâturage ou d'engraissement.

L'affection présente les mêmes caractères cliniques que chez l'agneau au sujet duquel elle a été traitée en détail (cf. bronchopneumonie aiguë chez l'agneau). Toutefois chez les sujets âgés, on peut trouver des lésions de pneumonie franches associées à celles de pasteurellose aiguë : autour des foyers de pneumonie avec hépatisation grise et densification du parenchyme, on trouve une aire périphérique intensément congestionnée.

2. *Empoisonnement par les chlorates.*

Les chlorates entrent dans la composition de certains herbicides épandus au printemps sur les champs de céréales.

— *Diagnostic épizootiologique.*

Leur utilisation comme herbicide explique que les chlorates soient responsables d'intoxications chez des moutons ayant pâturé sur des champs de céréales traités.

La dose toxique chez le mouton est 1,5 g à 2,5 g. L'intoxication peut aussi se faire par léchage de sacs (17).

Cette intoxication revêt un caractère enzootique ou non.

— *Diagnostic symptomatique.*

Dans les cas d'intoxications aiguës, les symptômes sont les suivants : respiration difficile, accélération cardiaque, anorexie, faiblesse; on note aussi une coloration foncée des urines, puis un état comateux qui précède la mort due à la méthemoglobinémie.

— *Diagnostic nécropsique.*

— Le sang est très foncé.

— Le foie et la rate sont hypertrophiés.

— Les tractus urinaire et digestif sont enflammés et hémorragiques (36).

— *Diagnostic expérimental.*

— On peut mettre la méthemoglobine en évidence par spectrographie d'un échantillon de sang non coagulé.

Sur un animal vivant, le sang est prélevé à la veine jugulaire, dans un tube stérile, sur milieu de Wintrobe.

Sur le cadavre, on procèdera par ponction cardiaque stérile à la pipette Pasteur où à la seringue munie de l'aiguille (pour désinfecter le point de ponction, toucher la surface du ventricule avec la pointe d'un cautère ou l'extrémité d'un agitateur portée au rouge). Le sang doit aussi être recueilli sur milieu de Wintrobe.

— On peut aussi mettre la méthemoglobine en évidence dans les urines grâce à la réaction de Denigès : on traite 10 ml d'urine avec 1 ml de sous acétate de plomb; on agite; on ajoute 1 ml de carbonate neutre de sodium (solution saturée), on agite encore et on filtre; on met, dans un tube, 1 ml de filtrat, une goutte d'aniline et 1 ml d'H_2SO_4; on agite, si l'urine renferme des chlorates, il doit se développer une réaction bleue.

Sur l'animal vivant, l'urine est recueillie au cours d'une miction ou par sondage vesical (femelle) aseptique.

Sur le cadavre, elle est recueillie, par ponction aseptique de la vessie, dans un récipient stérile (49).

3. *Empoisonnement par le snitrates et nitrites.*

Les intoxications par les nitrates et les nitrites se rencontrent le plus souvent en hiver et au printemps parce que les nitrates sont utilisés comme engrais (nitrates du Chili et A.P.C.). Les nitrites sont beaucoup plus toxiques que les nitrates qui ne deviennent dangereux qu'après transformation en nitrites soit dans les substances alimentaires, soit dans le tube digestif.

La dose léthale moyenne est de 25 g pour le mouton (6).

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Les sources d'empoisonnement sont diverses : léchage des sacs ayant contenu du nitrate du Chili ($Na\ NO_3$) ou léchage de murs couverts de salpêtre ou ingestion de cultures enrichies par des engrais nitratés.

— Les intoxications peuvent être isolées ou répétées dans le troupeau.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Dans la forme aiguë, les symptômes sont les suivants: nausées, salivation, coliques, diarrhée plus ou moins violente et sanguinolente, polyurie, hématurie, anoxie caractérisée par de la coordination motrice et des convulsions, de l'accélération cardiaque et respiratoire.

— La mort survient très brutalement (11).

— *Diagnostic nécropsique.*

— La lésion la plus frappante est la couleur chocolat du sang qui coagule, cependant, quand il est exposé à l'air (56).

— *Diagnostic de laboratoire.*

Du point de vue expérimental on met la méthemoglobine en présence, dans le sang, par spectographie, et dans les

urines par la réaction de Denigès (cf. intoxication par les chlorates) (49).

C. Affections des femelles reproductrices

1. *Hypocalcémie.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— C'est en général une maladie de la brebis qui arrive, soit tard dans la gestation, soit dans les premiers jours de la lactation. Elle peut aussi arriver, en d'autres circonstances, à la suite de stress.

— Elle ne revêt pas, en principe, de caractère enzootique.

— La maladie, appelée à tort fièvre, est toujours associée à une baisse de la calcémie, à laquelle on peut imputer les symptômes.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Il est très difficile à établir.

— Les moutons, vus dans les premiers stades de la maladie, ont une allure chancelante et sont faibles sur leurs membres postérieurs.

— La respiration est souvent accélérée, sans doute à cause de l'agitation et de l'excitabilité de l'animal souvent le cours de la maladie est plus rapide et les animaux affectés sont morts sans que l'on ait noté de symptômes caractéristiques.

— *Diagnostic nécropsique.*

— Il n'existe pas de lésions pathognomoniques.

— *Diagnostic expérimental.*

— La seule méthode de diagnostic certaine est l'examen au laboratoire de prélèvements de sang (dans des tubes stériles) effectués sur des animaux malades. Il montre une baisse très nette de la calcémie.

— *Diagnostic thérapeutique.*

— Pour des raisons évidentes, le traitement individuel

des animaux doit être entrepris à la lumière d'un diagnostic clinique difficile.

— Une injection intraveineuse lente ou sous-cutanée de sels de calcium donne des résultats spectaculaires. Cela constitue une excellente méthode de diagnostic thérapeutique.

2. *Hypomagnésémie.*

Synonymie : tétanie hypomagnésémique, vertige d'herbage, tétanie de nutrition ou tétanie de lactation ou maladie d'Hereford.

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Chez le mouton, l'hypomagnésémie est identifiée comme une affectation saisonnière. Elle apparaît le plus souvent sur les pâturages de printemps à pousse rapide et richement amendés (passage des sujets de pâturages pauvres à des pâturages enrichis ou à des champs de jeunes céréales).

— Elle affecte, le plus souvent, les brebis dans les quatre semaines qui suivent la parturition, mais elle n'est pas confinée strictement à cette période. Les vieux sujets, en particulier ceux avec des jumeaux, sont plus souvent affectés que les jeunes; mais l'affection est aussi connue sur les jeunes en croissance, et elle est plus fréquente à la suite de « stress » (59).

— L'absence de trèfles dans les pâturages augmente la potentialité des hypomagnésémies, parce que le trèfle est relativement riche en magnésium.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Les moutons sont souvent trouvés morts sans qu'aucun signe clinique n'ait été noté.

— D'autres fois, ils sont trouvés étendus, tremblants, tétanisés; ils présentent du nystagmus, de l'hyperesthésie, de la pyrexie et la mort peut survenir dans les convulsions (14).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Il n'y a pas de lésions pathognomoniques.

— On trouve souvent des hémorragies sur la plèvre et le péritoine, sous l'épicarde et l'endocarde, sur l'intestin.

Récemment, on a aussi noté des hémorragies périvasculaires.

— *Diagnostic expérimental.*

— Une analyse sanguine peut être nécessaire pour porter un diagnostic certain. (Prélèvement dans un tube normal stérile.)

— L'évolution de la magnésémie sur un même groupe d'animaux peut avoir une grande valeur.

— *Diagnostic thérapeutique.*

Le diagnostic peut être confirmé par la thérapeutique : l'injection intraveineuse de sels de magnésium donne de très bons résultats.

— *Diagnostic diffrentiel.*

Chez le mouton, on peut confondre, facilement, l'affection avec certaines formes d'entérotoxémie et avec l'hypocalcémie. Les données nécroscopiques, biochimiques et bactériologiques peuvent être nécessaires pour porter un diagnostic exact.

3. *Métrite gangréneuse.*

C'est une affection liée à la parturition qui provoque la mort soudaine ou rapide des sujets après infestation des tissus par « Clostridium Welchii », « Clostridium septicum », « Clostridium chauvei » ou « Clostridium œdematiens » qui provoquent tous la mort rapide par leurs toxines.

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Cette affection revêt un caractère enzootique dans les troupeaux où les brebis n'ont pas été vaccinées.

— Elle apparaît d'abord sur une brebis ayant agnelé avec difficulté, mais, plus tard, elle apparaît sur des brebis agnelant, en apparence, normalement, de telle sorte que la virulence du germe augmenterait avec la progression de la maladie dans le troupeau (18).

— La métrite apparaît, d'ordinaire, un jour ou deux après l'agnelage, bien que, dans les enzooties sévères, les symptômes ou la mort apparaissent pendant l'agnelage.

— *Diagnostic symptomatique.*

— La brebis touchée tombe et meurt rapidement.

— Mais elle peut montrer des symptômes de sévères collapsus, de polypnée et enfin de la diarrhée pendant 24 heures, avant que la mort ne survienne.

— Dans ces cas, il peut y avoir un important gonflement des tissus et un noircissement des tissus, dans et autour du vagin et de la vulve, avec suintement d'un liquide sagneux.

— *Diagnostic nécropsique.*

— Etant donné que la mort est due à une toxémie, on trouve les lésions d'une toxémie généralisée.

— On trouve, souvent, de l'écume sagneuse sur les naseaux et, si l'animal est mort depuis quelques heures, la carcasse est boursouflée et gonflée par les formations de gaz.

— Les viscères ne montrent, cependant, que de légères modifications, sauf de nombreuses pétéchies sur le cœur, lésion caractéristique de toutes les toxémies. Si nous faisons une coupe dans le tractus génital femelle, nous trouvons un tissu de couleur rouge noirâtre, infiltré de liquides et de gaz.

— L'examen nécropsique de l'animal doit être fait rapidement après la mort, sinon la décomposition rapide des tissus brouille, par la suite, le tableau.

— *Diagnostic expérimental.*

Il permet de définir la souche du germe en cause (par culture ou inoculation) pour entreprendre, éventuellement, une action de prophylaxie médicale.

Il faut envoyer au laboratoire un morceau du tractus génital lésé, prélevé le plus aseptiquement possible. Le prélèvement est placé dans un flacon à large ouverture et fermé

hermétiquement. L'expédition se fera dans un emballage isotherme et le prélèvement sera acheminé vers le laboratoire le plus rapidement possible (49).

4. *Bronchopneumonie aiguë.*

— C'est une affection identique à celle qui frappe les agneaux ou les autres adultes.

— Chez la reproductrice, elle peut se manifester à la suite d'un « stress » (parturition).

— L'affection a été envisagée par le détail au sujet des agneaux (cf. bronchopneumonie aiguë des agneaux).

5. *Empoisonnement par les chlorates.*

— Le sujet a été traité en détail précédemment (cf empoinements des moutons adultes par les chlorates).

Affections estivales.

Chez les ovins, l'été est une saison de non-reproduction. On peut donc considérer que, à cette époque-là, tous les sujets sont adultes; d'autre part, il n'y a pas lieu de faire une distinction entre adultes reproducteurs et non reproducteurs. Donc, la pathologie sera la même pour tous les sujets.

1. *Charbon bactéridien.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— C'est une maladie infectieuse (au sens clinique, c'est-à-dire apparemment non transmissible) à caractère ordinairement septicémique et rapidement mortel.

— Elle se rencontre surtout en fin d'été et au début de l'automne.

— En fait le charbon est contagieux au sens large, c'est-à-dire transmissible, mais sa transmission n'apparaît guère dans les conditions naturelles parce qu'elle s'exécute de façon spéciale et indirecte, aussi la maladie est dite non contagieuse au sens clinique.

— C'est une maladie tellurique propagée par certains

terrains contenant des spores qui y persistent indéfiniment et y ont été apportés par l'enfouissement de certains cadavres charbonneux. Il est noter à ce sujet, qui, dans les cadavres fermés, le bacille, privé l'oxygène, ne peut sporuler. Il y a donc lieu d'éviter le dépeçage inutile des cadavres (50).

— Il existe d'autres modes de contagion cependant :

— Souillure de la terre par les excréments d'animaux ayant consommé une viande charbonneuse (oiseaux, carnivores).

— Contamination du sol par des produits sporifères : engrais animaux, sang, poils, eaux de lavage des laines charbonneuses, eaux de vidange provenant du travail des peaux charbonneuses (tannage).

— Exhaussement mécanique des spores profondément enfouies (vers de terre, pluies diluviennes).

— La contamination individuelle se fait par voie digestive, respiratoire ou cutanée (plaies ou microplaies) après contact avec un élément sporifère.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Dans la forme suraiguë qui se rencontre chez le mouton, en début d'épizootie, les symptômes sont peu marqués : la mort est foudroyante.

— Seules une démarche titubante de très courte durée, une respiration difficile et des convulsions l'anoncent; cependant, parfois, pendant l'agonie, le malade reserre par la bouche et les narines des spumosités sanguinolentes et, éventuellement, il expulse même du sang par l'anus.

— *Diagnostic nécropsique.*

— La putréfaction de la carcasse débute rapidement avec formation de beaucoup de gaz.

— Examiné rapidement, le sang est trouvé foncé à cause du manque d'oxygène et ne coagule pas.

— Les hémorragies sont nombreuses à travers la musculature et dans le tissu sous-cutané et sous séreux (lésions asphyxiques).

— Il peut y avoir une infiltration gélatineuse dans le mediastin et le mésentère.

— La rate peut être hypertrophiée (27) et noirâtre quoique cette lésion soit plus typique dans d'autres espèces puisque, dans ces dernières, le cours de la maladie est plus long.

— *Diagnostic de laboratoire.*

Nous n'insisterons pas dans cet ouvrage sur les méthodes de mise en évidence de la bactéridie charbonneuse ou laboratoire qui sont les suivantes : bactérioscopie, cultures, inoculations à des animaux de laboratoire et réaction d'Ascoli (épreuve de la thermoprécipitation) (57).

Cet ouvrage étant plus particulièrement destiné au praticien nous insisterons d'avantage sur le choix des prélèvements à effectuer et sur la technique de ces prélèvements.

On pourra envoyer au laboratoire soit :

— un prélèvement aseptique de sang sur milieu anticoagulant.

— un frottis de sang : il doit être réalisé sur une lame porte objet propre et dégraissée avec une lamelle, rodée pour l'étalement. Le frottis doit être mince et régulier. Dès que l'opération est terminée, le sang est rapidement séché par agitation de la lame à l'air. En aucun cas, il ne doit être chauffé.

— Un os long désarticulé, isolé, puis débarrassé des tissus mous. Pour l'expédition au laboratoire, cet os sera roulé dans un linge stérile avant d'être introduit dans un sac en matière plastique. Il sera conservé au frais jusqu'à l'expédition.

— Des ganglions lymphatiques prélevés aseptiquement et envoyés dans des flacons stériles à large ouverture et fermés hermétiquement. L'expédition se fera dans des emballages isothermes et le plus rapidement possible.

— Un large échantillon de rate prélevé et envoyé de la même façon que les ganglions (49).

2. *Envenimations dues aux ophidiens.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Elles sont dues aux vipéridés et aux crotalinés et sont les plus fréquentes pendant la saison chaude.

— Elles sont assez peu fréquentes chez les moutons à cause de la protection naturelle que leur procure leur toison.

— Cependant, on a pu décrire des cas mortels, notamment chez les jeunes.

— *Diagnostic symptomatique.*

— On note, au niveau de la morsure, une auréole violacée qui ne tarde pas à s'étaler pour envahir le membre et toute une partie du corps; la région est douloureuse et l'induration de cette dernière va de pair avec une augmentation de l'infiltration tissulaire.

— Les lésions siégeant au niveau du cou et de la tête peuvent être génératrices d'œdèmes asphyxiants.

— Les troubles généraux apparaissent une à deux heures après la morsure (8) :

. troubles circulatoires : tension artérielle abaissée, pouls filiforme, hémoglobinurie;

. troubles nerveux : spasmes, trismus;

. troubles respiratoires : dyspnée.

Puis on note de l'hypothermie qui précède la mort.

— Si le venin a été versé directement dans un vaisseau, il peut en résulter une coagulation rapide du sang avec embolie et mort instantanée.

— *Diagnostic nécopsique.*

— Il se calque sur le diagnostic symptomatique.

— Au niveau du point de morsure nous trouvons une zone de nécrose avec une auréole inflammatoire rouge violacée.

— Sur le tractus urinaire, nous trouvons des lésions de néphrite aiguë et d'hématurie.

— *Diagnostic thérapeutique.*

— L'injection de sérum antivenimeux par voie intraveineuse ou sous cutanée (autour de la plaie) donne de très bons résultats thérapeutiques.

Affections automnales.

Nous trouvons, d'une part, un certain nombre d'affections liées à la reproduction et identiques à celles rencontrées au printemps et, d'autre part, un certain nombre d'affections typiquement automnales. Nous ne reviendrons donc pas, ici, sur les sujets qui ont été traités par ailleurs.

A. Affections des agneaux

1. *Dysenterie des agneaux* (cf. maladies de printemps des agneaux)

2. *Colibacillose ou diarrhée des agneaux* (cf. maladies de printemps des agneaux).

3. *Bronchopneumonie aiguë des agneaux* (cf. maladies de printemps des agneaux).

4. *Gastrotoxémie ou Braxy ou Bradsot.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Cette affection revêt une certaine importance dans les Iles Britanniques, en Norvège, en Islande. Mais l'affection a été authentifiée en Pologne, Sicile, Yougoslavie et Australie.

— Elle provoque des pertes massives surtout en fin d'automne lorsque les moutons descendent des montagnes vers les régions plus basses.

— L'agent causal de la maladie, « Clostridium septicum », est introduit avec les aliments dans la caillette. De là, les germes pénètrent dans les couches profondes de la paroi gastrique et s'y multiplient si la muqueuse gastrique est en état d'inflammation catarrhale pour une raison quelconque. (Le plus souvent à la suite de l'ingestion de plantes gelées ou givrées ou de foin moisi) (19).

— Le bradsot frappe surtout les agneaux, mais aussi les adultes qui sont en bon état; ceux pâturant sur des parcours gelés durant leur premier automne et leur premier hiver y sont les plus sensibles.

— Cette affection a donc un caractère enzootique.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Souvent, on trouve, morts, le matin, les agneaux que l'on n'avait pas vu malades, la veille au soir.

— Parfois, on a pu observer qu'il s'arrêtaient de manger, quittaient le troupeau, se couchaient, grinçaient des dents, tombaient dans le coma et succombaient (42).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Gaiger (19) décrit la lésion typique dans la caillette qui offre de la rubification avec hémorragies, une légère nécrose à la surface, avec œdème sous-jacent.

— Les reins et le foie montrent simplement des signes de toxémie.

— Les cavités péritonéale et péricardique contiennent un excès de liquide.

— *Diagnostic expérimental.*

Les prélèvements nécessaires à l'étude expérimentale sont les suivants : décalques de foie, fragment de foie (très frais) ; un os long.

— Les décalques sur lame (préalablement dégraissée à l'alcool) peuvent être faits par opposition de la lame à la surface de l'organe ou par apposition sur la coupe fraîche de l'organe (préalablement épongée avec un papier Joseph) renseignant sur la flore palhogène profonde.

— Le prélèvement d'un fragment de foie doit être fait dans des conditions d'asepsie aussi rigoureuses que possible. Le prélèvement doit être envoyé au laboratoire dans un flacon à large ouverture, hermétiquement fermé et placé dans un emballage isotherme.

— L'os long sera un fémur désarticulé et débarrassé de ses tissus mous; il sera roulé dans un linge stérile puis dans une enveloppe en matière plastique.

Tous ces prélèvements seront acheminés vers le laboratoire le plus rapidement possible (49).

— Au laboratoire, pour identifier « Clostridum septicum », on peut se baser sur différents caractères.

. caractères morphologiques après inoculation au cobaye: Les colonies de « Clostridum septicum » se présentent dans la sérosité péritonéale et sur la surface du foie du cobaye sous la forme filamenteuse.

. caractères biochimiques :

«Clostridum septicum » attaque la salicine et n'attaque pas le saccharose, mais ce n'est pas un critère absolu.

. caractères hémolytiques :

Dans des tubes à essais, des globules rouges de mouton, au contact de 0,1 cm^3 de culture de « Clostridum septicum » dilué dans 2 cm^3 de sérum physiologique précipitent au fond du tube (31).

5. *Charbon bactéridien.*

Le sujet a déjà été traité en détail à propos des affections estivales.

B. Affectons des adultes

(à l'exception des brebis reproductrices)

1. *Bonchopneumonie aiguë* (cf. bronchopneumonie aiguë, affection de printemps).

2. *Broxy ou gastrotoxémie* (cf. affections automnales des agneaux).

3. *Charbon bactéridien* (cf. affections estivales).

4. *Distomatose aiguë* (ou « Acute fluke » ou « Liver rot »).

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Cette affection aiguë est due à « Fasciola hepatica », ou grande douve.

— Elle est cosmopolite et localisée aux zones permettant le cycle reproductif de la grande douve, c'est-à-dire les régions à forte pluviosité; dans les régions sèches, on peut trouver la maladie dans les vallées marécageuses et le long des fossés d'irrigation qui hébergent les mollusques, hôtes intermédiaires.

— C'est une maladie qui se manifeste en automne avec le cycle de maturation de la douve (13).

— *Diagnostic symptomatique.*

— La mort peut survenir sur des animaux en bonne santé apparente.

— Après une maladie de quelques jours, les animaux se tiennent à l'écart du troupeau et montrent des difficultés à suivre. En les examinant, on voit l'abdomen distendu.

— D'ordinaire, la mort arrive brusquement.

— *Diagnostic nécropsique.*

— La cavité abdominale contient un liquide sagneux ou rosé, conséquence des hémorragies provenant de lésions du tissu hépatique.

— Le foie est hypertrophié, marbré et friable, tandis que sa surface porte des filaments de fibrine.

— Sur une coupe du foie, on peut voir de nombreuses douves immaturés, tandis que d'autres, de couleur rosée, d'un demi-millimètre de long sont en train de pénétrer dans le foie (48).

— *Diagnostic différentiel.*

Il faut différencier la distomatose aiguë de l'hépatite nécrosante où les lésions saillantes sont les suivantes :

— Surfaces de tissu nécrosé blanc jaunâtre et de deux à trois centimètres de diamètre sur le foie. D'ordinaire, on ne voit qu'une ou deux de ces surfaces superficielles et rapprochées du diaphragme.

— Le sac péricardique est, d'habitude, distendu avec une grande quantité de liquide coloré.

— L'hépatite nécrosante peut accompagner une très légère infestation de douves immatures et il peut ne pas y avoir de destomatose chronique. De plus on la met en évidence par l'analyse bactériologique et sérologique.

5. *Hépatite nécrosante ou Black disease.*

C'est une maladie due, le plus souvent, à « Cl. ocdemo-

tiens B » ou « Clostridum Novyi », mais on a aussi mentionné « Clostridum septicum » et « Welchia Pufrinyms ».

— *Diagnostic épizootologique.*

— Cette maladie est très souvent en relation avec des lésions causées par les douves « Fascioia hépatica » et « Dicrocoelium lanceolatum ».

— Cette maladie représente une toxiinfection qui provoque une mort rapide des sujets en bon état d'entretien et offrant toutes les apparences de la bonne santé.

— Les agneaux, jusqu'à un an, sont rarement atteints par cette maladie. Elle est fréquente chez les moutons de 3 à 4 ans, mais peut affecter les sujets plus âgés.

— Elle se limite aux animaux infestés de douves.

— La maladie est cosmopolite.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Habituellement, le mouton ne présente aucun symptôme et la mort survient en l'espace d'une heure ou deux.

— Si des symptômes sont visibles, on constate que l'animal est triste, se trouve derrière le troupeau, se couche et meurt dans le délai d'une heure sans se débattre. Quelquefois, nous observons une hyperesthésie et des tremblements des muscles superficiels.

— En cas d'évolution moins brutale, les symptômes n'ont rien de caractéristique. Habituellement, le mouton se tient le dos vouté, le cou tendu, ne se déplace qu'à regret, reste en arrière du troupeau, se couche et meurt rapidement.

— *Diagnostic nécropsique.*

— L'autopsie doit être effectuée aussi tôt que possible.

— On observe une congestion intense des vaisseaux sanguins sous-cutanés qui donnent cette apparence noire, d'où le nom de « Black disease ».

— On trouve un exsudat péricardique gélatineux caractéristique, des pétéchies sous l'endocarde et des lésions congestives de la caillette et de l'intestin grêle.

— Le foie est le siège des lésions les plus caractéristiques. Il est rouge noirâtre, congestionné. Sur la capsule, on peut voir de petites perforations hémorragiques qui représentent l'endroit où les douves immatures ont pénétré pendant leur migration. On constate, aussi, sur le foie la présence de quelques foyers de nécrose caractéristiques, de deux à trois centimètres de diamètre, de couleur jaunâtre, parfois entourés d'une auréole congestive (42).

— La muqueuse du pylore est parfois congestionnée avec un œdème gélatineux sous jacent.

— *Diagnostic expérimental.*

— L'analyse de laboratoire doit porter sur des éléments frais prélevés aussitôt après la mort de l'animal.

— On enverra au laboratoire un fragment de foie prélevé aussi aseptiquement que possible. Cet échantillon est placé dans un flacon stérile à large ouverture et fermé hermétiquement. Il est envoyé le plus rapidement possible au laboratoire dans un emballage isotherme (49).

— L'analyse de laboratoire est basée sur deux principes :

- Isolement du germe.

L'ensemencement se fait sur gélose au sang de mouton à 3 %. Après incubation en anaerobiose pendant 48 heures, on peut voir, autour des colonies de « clostridium œdematiens » une hémolyse α nette, tandis que l'hémolyse β est faible.

Pour éliminer les germes de contamination, on recommande l'utilisation des milieux a cristal violet.

- Recherches de la toxine.

— La présence de la toxine de « Clostridum œdematiens » dans le foie peut être constaté dans les parties nécrotiques.

— Le prélèvement est d'abord broyé puis additionné d'eau physiologique et ensuite centrifugé à 4 000 t/minute pendant 30 minutes.

— Le diagnostic se fait sur 4 cobayes. Au premier, on injecte 0,5 cm^3 de l'antitoxine septique; au deuxième 0,5 cm^3 de la même solution plus 0,5 cm^3 de l'antitoxine de « W. perfringens A. », au troisième cobaye 0,5 cm^3 de la même solution, à laquelle est ajoutée 0,5 cm^3 de l'antitoxine de « Cl. œdemations » et au quatrième cobaye, on injecte seulement 0,5 cm^3 de la solution.

— Le cobaye qui survit détermine le type (31). Cette expérience est fondamentale du point de vue de la prophylaxie médicale car elle indique le type de vaccin ou de sérum à utiliser sur les animaux du troupeau.

C. Affections des reproductrices

Elles se répartissent en deux groupes : les unes communes aux autres moutons adultes et spécifiquement automnales, les autres spécifiques de la femelle reproductrice.

Les premières ont été traitées à propos des affections automnales du mouton adulte et il s'agit de :

— la bronchopneumonie aiguë;

— la gastrotoxémie ou bradsot ou braxy;

— le charbon bactéridien;

— la distomatose aiguë;

— l'hépatite nécrosante.

Les secondes ont été traitées à propos des affections printanières des femelles reproductrices (Toutefois, il faut signaler que l'hypomagnésémie est une affection typiquement printanière) et il s'agit de :

— l'hypocalcémie;

— la métrite gangréneuse.

Nous ne reviendrons pas ici sur l'étude de ces affections qui a déjà été faite en détail (cf. les divers chapitres correspondants).

Affections hivernales.

L'hiver est une saison, où, comme en été, les sujets sont pratiquement tous adultes. Dans l'étude des affections hivernales, nous n'envisagerons donc pas les diverses catégories d'âge des sujets, les considérant tous comme adultes.

E. *Braxy ou gastrotoxémie.*

Son étude détaillée a été faite à propos des affections automnales. Nous ne reviendrons donc pas ici sur ce sujet développé par ailleurs.

2. *Empoisonnements par le nitrate et nitrities.*

L'étude de cette intoxication a été faite à propos des affections printanières des animaux adultes (cf. affections printanières).

3. *Entérotoxémie des moutons provoqué par « W. agni-var. paludis type C » ou « Struck ».*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— L'entérotoxémie grave et mortelle du mouton due à « W. agni var. paludis type C » a été décrite par beaucoup d'auteurs et se rencontre dans tous les pays d'Europe (9).

— C'est une maladie des moutons adultes provoquant la mort subite.

— Elle est parfois appelée sous un terme local du nom de « Struck ».

— Elle s'observe très souvent en hiver ou au début du printemps et a un caractère enzootique.

— *Diagnostic symptomatique.*

.. *La mort survient très rapidement.*

— Souvent, on peut noter, au début, une sorte d'inquiétude et de raideur (21).

— *Diagnostic nécropsique.*

— On trouve une entérite, avec ou sans ulcères, dans l'intestin grêle; la paroi du gros intestin est contractée (1).

— Dans la cavité péritonéale, on note une transudation abondante, avec des pointes hémorragiques.

— La nécrose de la couche superficielle de la muqueuse intestinale peut gagner la couche profonde.

— *Diagnostic thérapeutique.*

— Pratiquement impossible : l'épidémie est si rapide que l'on n'a pas le temps d'injecter du sérum anti C.

— Il en faudrait 50 à 100 cm^3.

— *Diagnostic de laboratoire.*

— Les prélèvements nécessaires à l'étude expérimentale sont les suivants : décalques de foie, fragment de foie (très frais), 1/2 litre de contenu intestinal prélevé sur cadavre frais; un os long.

— Les décalques sur lame (préalablement dégraissée à l'alcool) peuvent être faits par opposition de la lame à la surface de l'organe ou par apposition sur la coupe fraîche de l'organe (préalablement épongée avec un papier Joseph), renseignant sur la flore pathogène profonde.

— Le prélèvement d'un fragment de foie doit être fait dans des conditions d'asepsie aussi rigoureuses que possibles. Le prélèvement doit être envoyé au laboratoire dans un flacon à large ouverture, hermétiquement fermé et placé dans un emballage isotherme.

— Le prélèvement du contenu intestinal doit être fait le plus rapidement possible après la mort.

— L'os long prélevé sera un fémur désarticulé et débarrassé de ses tissus mous. Il sera roulé dans un linge stérile puis dans une enveloppe en matière plastique.

— Tous ces prélèvements seront acheminés vers le laboratoire le plus rapidement possible (49).

— Il sera traité des méthodes de laboratoire, relatives à l'intérotoxémie des moutons provoquée par « W. agni var paludis type C et aux entérotxémies en général dans le chapitre consacré à l'étude de la maladie du rein pulpeux : (« pulpy Kidney disease »).

Affections sévissant toute l'année

Ce sont des affections qui sont susceptibles d'apparaître à n'importe quel moment de l'année et qui peuvent donc frapper tous les sujets quel que soit leur âge et leur place dans le cycle de reproduction.

1. *Gangrène gazeuse « Black quarter ».*

C'est une affection de même nature que la métrite gangréneuse par l'identité des germes et des lésions en cause.

Dans tous les cas la mort est due à l'infestation des tissus, par « Cl. Welchii », « Cl. septicum » ou des microorganismes semblables (« Cl. chauvei ») et « Cl. œdematiens ») qui provoquent une mort rapide par leurs toxines puissantes.

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Cette affection peut avoir une allure enzootique dans les troupeaux non vaccinés.

— Les microorganismes sont très résistants et persistent très longtemps soit dans le sol, soit dans le tissus d'animaux en bonne santé et ne deviennent dangereux que lorsqu'ils rencontrent des conditions favorables à leur multiplication. Quelques-uns sont normalement absents du sol ou des tissus en bonne santé et ne provoquent la maladie qu'occasionnellement. D'autres, comme « Cl. Chauvei », ont une répartition plus sporadique, de telle sorte que son infestation est irrégulière est liée à certaines régions ou à certains champs.

— Ces germes, présents dans le milieu de l'animal, attendent un stimulus qui va provoquer leur mulplication et qui est représenté par une blessure ou une contusion. Ainsi, la maladie apparaît dans certaines circonstances et différents tissus peuvent être affectés.

— L'infestation, souvent appelée gangrène post-vaccinale, est, aussi, assez fréquente. Elle est due à une injection thérapeutique avec un matériel septique qui introdut les germes dans les tissus.

— D'autres conditions prédisposantes sont la castration, la caudectomie et la tonte.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Les symptômes de cette affection sont ceux d'une sévère toxémie avec du collapsus, de la polypnée et enfin de la diarrhée pendant 24 heures avant que la mort ne survienne (18).

— De plus la gangrène gazeuse boursoufle les tissus affectés; dans les cas de gangrène gazeuse des membres, des symptômes de boiterie peuvent apparaître si la mort n'est pas trop rapide.

— *Diagnostic nécropsique.*

— On trouve, souvent, de l'écume sagneuse sur les naseaux et, si l'animal est mort depuis quelques heures, la carcasse est boursoufflée et gonflée par la formation des gaz.

— Les viscères ne montrent cependant que de légères modifications sauf de nombreuses pétéchies sur le cœur, lésions caractéristiques de toutes les toxémies.

— Si on coupe dans les lésions locales, le tissu à, d'habitude, une couleur rouge-noirâtre et il est infiltré de liquide sagneux et de gaz.

— *Diagnostic expérimental.*

— Il permet de définir la souche du germe en cause (par culture ou inoculation) pour entreprendre, éventuellement, une action de prophylaxie médicale.

— Il faut envoyer au laboratoire un morceau de tissu lésé, prélevé le plus aseptiquement possible. Le prélèvement est placé dans un flacon à large ouverture et fermé hermétiquement. L'expédition se fera dans un emballage isotherme et le prélèvement sera acheminé vers le laboratoire le plus rapidement possible (49).

2. *Entérotoxémie du mouton provoquée par « Welchia agni, var. wilsdoni type D » ou « pulpy kidney disease » :*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— On observe cette maladie chez les moutons de tous âges et pendant toute l'année, notamment au printemps chez les agneaux et en automne chez les moutons.

— Dans un troupeau non vacciné, elle peut avoir une allure enzootique.

— La maladie affecte fréquemment les agneaux à la mamelle de quelques jours à douze semaines, mais la période de mortalité maximum se situe de la troisième à la sixième semaine.

— Les conditions qui favorisent la reproduction du microbe et la production de toxines ne sont pas complètement éclaircies, mais les auteurs sont d'accord pour reconnaître

que les agneaux qui succombent à l'entérotoxémie sont ceux qui viennent particulièrement bien, alimentés soit au lait naturel, soit sur les riches pâturages, soit avec des rations de grains.

— L'agent causal de la maladie peut être présent dans le contenu intestinal de moutons sains et il semble probable que la maladie apparaît lorsque le milieu intestinal devient favorable à la multiplication des germes et à la production de toxines.

— Certains auteurs ont insisté sur le fait qu'en donnant aux moutons une nourriture riche en glucide, on favorise l'apparition de la maladie (1, 28, 51).

— D'autres ont constaté que l'affection est plus fréquente quand on fait paître les brebis sur un pâturage à végétation grossière dont les plantes barbuleuses provoquent les lésions du tube digestif (55).

— *Diagnostic clinique.*

1) La maladie apparaît brutalement, sans prodomes, et les sujets atteints succombent, le plus souvent, sans avoir présenté de symptômes.

Quelquefois, la maladie peut évoluer moins brusquement et il est alors possible de relever deux tableaux cliniques qui se succèdent ou se superposent.

a) L'état comateux est caractérisé par l'anorexie, l'abattement général; l'animal cesse de paître; il s'arrête, manifeste un certain déséquilibre tombe et se relève avec difficultés. A terre, il demeure en décubitus latéral et on remarque des signes de souffrance.

Quelquefois, on note un jetage couleur rougeâtre dû à une œdème pulmonaire aigû. La température rectale atteint 41, 42°; les conjonctives sont injectées et, lorsque la maladie suit son cours, on peut remarquer des altérations intestinales caractérisées par de la diarrhée et des symptômes de coliques.

— Un symptôme spécifique serait la glycosurie (27).

— L'animal atteint meurt quelques heures après l'apparition des premiers symptômes.

b) L'état convulsif a été moins souvent observé que le précédent. Il est caractérisé par des manifestations d'excitation; l'animal s'agite continuellement, de façon désordonnée et salive abondamment. Son allure est rapide; dans les cas aigus, il grince des dents.

La mort survient brutalement et très rapidement après l'apparition des premiers symptômes.

2) Forme d'été.

Elle est moins répandue que la précédente et s'observe au moment de la transhumance des troupeaux vers les champs de foin.

Il est beaucoup plus rare de pouvoir observer une série de symptômes étant donné la rapidité exceptionnelle avec laquelle les animaux succombent; les symptômes sont ceux de l'agitation et de la convulsion.

3) Diagnostic clinique différentiel.

Il doit être fait avec l'acidose de suralimentation et avec certains troubles du métabolisme (l'absence de glycosurie permet d'exclure l'entérotoxémie) et de certaines intoxications (empoisonnement par l'acide cyanhydrique de certains champignons) (cf. intoxications par l'acide cyanhydrique).

— *Diagnostic nécropsique.*

— L'aspect des lésions dépend du temps écoulé entre la mort et l'autopsie. Sur des cadavres frais, on ne trouve que rarement des lésions caractéristiques, si ce n'est l'aspect toxémique du cadavre avec des pétéchies sur l'endocarde, la congestion du mésentère et des intestins avec hyperplasie ganglionnaire. Les reins deviennent rouges, leur cortex apparaît pulpeux aussitôt après la mort (chez les agneau, on trouve une désintégration des reins qui deviennent mous quelques heures après la mort) (54).

— On a aussi noté, sur un cadavre frais, la distension des intestins par des gaz, du péricarde par un liquide clair qui peut contenir un caillot, la congestion du foie (dilatation et réplétion des vaisseaux avec rétrécissement des travées hépatiques) (32).

— A l'examen anathomopathologique, on a découvert des foyers de nécroses microscopiques dans le cerveau de moutons morts d'entérotoxémie (22).

— *Diagnostic thérapeutique.*

— Dans cette affection, le diagnostic thérapeutique, par sérothérapie spécifique, est inapplicable étant donné la rapidité d'évolution de la maladie.

— *Diagnostic expérimental.*

— Les prélèvements nécessaires à l'étude expérimentale sont les suivants : décalques de foie, fragment de foie (très frais) ; 1/2 litre de contenu intestinal prélevé sur cadavre frais, un os long.

— La technique de ces prélèvements est détaillée dans le chapitre relatif à la dysenterie des agneaux, maladie de printemps.

- *Appendice : diagnostic de laboratoire des entérotoxémies.*

— *Diagnostic bactériologique.*

— L'isolement de « W. agni » (A.B.C.D.) à partir du contenu intestinal n'a aucune valeur pour le diagnostic, car il est bien établi que les germes des entérotoxémies peuvent être présents dans le contenu intestinal des moutons sains et il semble probable que la maladie apparaît lorsque l'état de l'intestin devient favorable à leur multiplication et à la production de toxines.

— Pour l'isolement de l'agent causal de la maladie on doit utiliser des fragments de foie (ou de rein). On doit ensemencer ces échantillons dans des tubes de bouillon V.F.

— Après séjour à l'étuve de 24 à 48 heures, on recherche la présence des toxines et des germes. Si les fragments ont été recueillis aseptiquement, on peut obtenir une culture pure.

— Sinon, on peut utiliser, pour isoler les germes, des milieux sélectionnées : gélose V.F., milieu de Nagler additionné de 2 g de Néomycine ou milieu de Zeissler.

— Pour le diagnostic du type des germes isolés, les opérations peuvent être groupées sous trois rubriques.

a) Recherche des aspects caractéristiques sur plaque de gélose pour les germes de certains types.

b) Détermination sérologique.

c) Etude de l'action sur la peau.

a) *Aspect sur plaque de gélose.*

— Les aspects caractéristiques sur plaque de gélose sont recherchés sur milieu de Zeissler. Sur cemilieu, les colonies de « Wagni » type B provoquent une large zone d'hémolyse complète (facteurs δ et θ) et une faible zone d'hémolyse incomplète (α Lecithinase).

— « W agni var. paludis type C » donne les doubles zones d'hémolyse (δ et θ hémolysines) caractéristiquement limitées par une zone non hémolytique (α lecithinase).

— « W agni var. Wilsdoni type D » donne une zone hémolytique complète, mais sa taille ne dépasse pas celle d'une lentille.

b) *Détermination sérologique.*

— Elle représente une méthode plus exacte.

Guillaumie et Kraguer (23) (1951) ont décrit une méthode très pratique en utilisant des souris blanches. Elle est basée sur la neutralisation des toxines par les antitoxines correspondantes.

— Mais, comme certaines antitoxines peuvent être neutralisées par des toxines hétérologues, leur méthode est indiquée ci-dessous :

Détermination du type de W. agni sur les souris

Toxine de W. agni 2 à 4 doses mortelles	Anti C 0,02 cm³	Anti D 0,02 cm³
Type B	—	+
Type C	—	+
Type D	+	—

— Il résulte de ce qui précède que l'effet neutralisant d'une antitoxine vis-à-vis des toxines de type hétorogue repose sur la présence des mêmes facteurs antigènes mais en pourcentage plus ou moins élevé.

— Il est parfaitement clair que cet effet s'exprime de différentes manières étant donné qu'il est fonction de l'antigène constaté.

— Il s'ensuit que les facteurs homologues, doivent être neutralisé au moyen de petites quantités d'antitoxines homologues.

— D'où la nécessité de rectifier, ou plus exactement d'affiner la méthode; c'est pourquoi, en vue de la détermination des types, on examine également leurs autres propriétés notamment :

- La capacité de produire de la collagénase.

- La résistance des spores (Zeissler, Rossfeld et Sternberg).

- L'action de petites quantités d'antitoxine pour déterminer les types : 0,005 cm^3 à 0,005 cm^3.

- Une autre méthode de détermination des types est basée sur les travaux de Oakley et Warrack.

c) *L'effet nécrosant sur la peau.*

— Les altérations qui suivent une injection intra-dermique de 0,2 cm^3 de toxine au cobaye sont utiles pour un diagnostic rapide, car elles sont caractéristiques pour chaque type de toxine. Mais il est regrettable que cette méthode présente un inconvénient majeur : les animaux peuvent mourir avant l'apparition de certaines modifications caractéristique de la peau, lorsqu'il s'agit de toxine plus forte.

— *Diagnostic basé sur la présence de toxines dans le contenu intestinal.*

— D'après Jansen (24) (1960) si l'on dispose de cadavres frais, il est facile de déceler la toxine dans le contenu intestinal.

— A la température ambiante, la toxine peut être décelée dans un délai de 12 heures. A cet effet, on place le contenu intestinal dans un récipient propre et on assure sa conser-

vation en ajoutant une goutte de chloroforme par 10 ml de liquide, puis on le laisse séjourner à la température ambiante. Il a été constaté qu'un mois après sa récolte, le matériel était encore toxique (44).

— Au contraire, si on ligature à ses deux extrémités, un segment d'intestin dont le contenu est toxique et qu'on le place dans du glycérol à 50 %, la toxicité du contenu disparaît en 12 heures. L'identification de la toxine se fait par les procédés habituels basés sur la neutralisation de la toxine par l'antitoxine homologue.

3. *Salmonellose aiguë ou paratyphoïde.*

C'est une affection bactérienne due à un germe du genre « Salmonella », le plus souvent « Salmonella typhimurium ».

Mais on a aussi noté « S. Bovis morbificans », « S. anatum », « S. cholerae suis var. Kunzendorf », « S. derby », « S. meleagidis », « S. newport » et « S. potsdam ».

— *Diagnostic épizootiologique.*

— C'est une maladie enzootique qui peut devenir épizootique.

— La salmonellose a été, le plus souvent, rapportée sur des moutons tenus à la diète avant l'abattage, dans des enclos déjà contaminés, sur des moutons tenus au pâturage, sur des parcours secs avec accès à des points d'eau contaminés.

— L'infection se produit par ingestion d'eau ou d'aliments souillés. Les microorganismes envahissent le tissu lymphoïde du pharynx et, parfois, des intestins et gagne le courant sanguin par la circulation lymphatique.

— Il existe des moutons porteurs « sains » qui contaminent eaux et pâturages.

— Toute cause qui diminue la résistance de l'animal surtout si elle est associée à une perturbation du tractus digestif prédispose l'animal à la salmonellose.

— *Diagnostic symptomatique.*

— La forme entéritique de la maladie peut être associée

à une forte dysenterie, à de la faiblesse, à de l'incoordination motrice, avec polypnée, hyperthermie et polydypsie.

— L'animal affecté se couche la plupart du temps et, si on l'oblige à marcher, il se met à trembler violemment. D'autrefois, il se tient avec le dos voussé et marche comme sur des épingles (41).

— La sévérité des symptômes dépend du degré de gastro-entérite et de la coexistence éventuelle d'une septicémie.

— L'animal affecté devient de plus en plus faible et, dans la forme aiguë, va mourir dans un délai de quelques heures à 24 heures après l'apparition des symptômes.

— *Diagnostic nécropsique.*

— Les lésions de gastroentérite aiguë sont les plus importantes, mais le degré d'inflammation de la caillette et de l'intestin grêle est variable. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

— Le foie est congestionné et peut avoir de petites hémorragies sous-capsulaires.

— On trouve des pétéchies à la surface du cœur et un léger excès de liquide péricardique, alors que les poumons peuvent être congestionnés et montrer de la pneumonie, due à certaines espèces de salmonellae (24).

— *Diagnostic de laboratoire.*

— Prélèvements sur l'animal vivant :

Sur l'animal vivant on prélève du sang : un échantillon sur tube normal stérile, un échantillon sur milieu anticoagulant. Ces prélèvements permettront au laboratoire de faire les analyses suivantes : hemoculture, antibiogramme, séro-agglutination (de Widal ou de Weil et Félix) et typage du germe.

— Prélèvements sur le cadavre : il faudra recueillir :

- du sang, ponction cardiaque stérile à la pipette Pasteur ou à la seringue munie d'une aiguille (pour désinfecter la surface du ventricule, le toucher avec la pointe d'un cauter).

- un fragment de foie, rate et reins et des ganglions

mésentériques prélevés aseptiquement et placés dans un flacon à large ouverture et hermétiquement fermé.

- un os long désarticulé (fémur) enveloppé dans un linge stérile.

— Ces échantillons seront acheminés vers le laboratoire le plus rapidement possible et dans des emballages isothermes.

— Ils permettront de faire les analyses suivantes : culture, typage du germe et, antibiogramme (49).

4. *Météorisation aiguë.*

C'est un état de distension du rumen dû à la formation dans la masse du contenu du rumen de gaz non expulsés.

— *Diagnostic épizootiologique.*

— La forme aiguë survient, le plus souvent, sur de riches pâturages verts et surtout lorsqu'ils sont humides, à la suite d'une pluie.

— Les légumineuses, telles que la luzerne, les trèfles et les pois sont les coupables habituels, mais l'affection peut se produire sur des pâturages de froment, d'avoine ou de seigle et, particulièrement, sur le maïs vert.

— L'obstruction de l'œsophage peut aussi intervenir en empêchant l'éructation des gaz (54).

— La fermeture du cardia quand l'animal reste trop longtemps couché sur le dos, peut aussi entraîner une météorisation aiguë.

— *Diagnostic symptomatique.*

— La distension du rumen est le symptôme capital, mais, à cause de la laine, il n'est pas aussi visible chez les moutons que chez les bovins. Aussi, la mort peut survenir avant qu'on se soit aperçu qu'elle était imminente (34).

— Les conditions sont, habituellement, telles qu'un certain nombre d'animaux sont météorisés en même temps.

— Les animaux s'arrêtent de manger, les rythmes cardiaque et respiratoire s'accélèrent et l'animal meurt très vite.

— *Diagnostic nécropsique.*

— On note, évidemment, une métorisation importante du rumen mais aussi des lésions dues à l'asphyxie qui a provoqué la mort : ecchymoses viscérales sous forme de pétéchies (ecchymoses ponctuées) et de suffusions sanguines sur les plèvres et le péricarde, l'endocarde et les méninges (2).

5. *Obstruction de l'œsophage.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Il ne semble pas que les moutons soient aussi souvent atteints que les bovins mais le cas peut se produire quand les animaux peuvent pâturer sur des récoltes de racines telles que pommes de terre, betteraves, carottes, etc...

— *Diagnostic symptomatique.*

— L'objet peut être logé, soit dans la partie cervicale, soit dans la partie thoracique de l'œsophage, mais dans aucun cas, on ne l'observe facilement.

— L'animal s'agite et essaie de régurgiter en bavant.

— Une météorisation aiguë peut s'en suivre et elle entraîne la mort de l'animal.

— *Diagnostic nécropsique.*

Les lésions sont celles d'une météorisation aigue et d'une asphyxie.

6. *Les asphyxies.*

Il en existe deux types : submersion et séjour dans un espace clos. Dans presque tous les cadavres d'asphyxiés, quel que soit le mode d'asphyxie, on trouve des ecchymoses viscérales décrites par Tardieu en 1885 (7).

Les unes, petites comme des têtes d'épingles, sont rouge foncé, presque noires, nettement corconstrites et arondies (ecchymoses ponctuées).

Les autres sont plus grandes, de forme variable (suffusions sanguines).

Elles siègent sur les plèvres et le péricarde, l'endocarde et les méninges.

— *Submersions :*

- Il n'y a pas de lésions pathognomoniques; la recherche du planeton, préconisée par Rovenstorf, peut induire en erreur (7).

- On peut dire que la mort est le résultat de la submersion quand les voies aériennes supérieures sont encombrées de spumosités, que le poumon est gorgé d'air et d'eau, que le cœur droit est dilaté et rempli de sang, que les veines caves sont distendues, que le foie est hypertrophié, rouge violacé et imbibé de sang poisseux.

- Jamais, un cadavre immergé ne porte toutes ces lésions. Il peut, d'ailleurs, porter celles qui ont entraîné la mort, antérieurement à la submersion.

- Les caractères différentiels s'effacent assez rapidement, en quelques jours, ils disparaissent dès que la putréfaction commence (16).

— *Asphyxie par séjour dans un espace clos :*

- Elle se produit toujours accidentellement, sur des animaux enfermés dans des caisses sans ouverture, dans des wagons mal aérés, dans les cales de navire.

- Ils se sont toujours débattus avant de mourir et portent des blessures.

- Les poumons sont très congestionnés avec beaucoup d'ecchymoses, mais emphysémateux. Le sang est, en partie, coagulé dans le cœur.

- L'examen des locaux où s'est produit l'accident renseignent beaucoup le praticien (16).

7. *Les brûlures.*

— Il s'agit de savoir si la mort est due à l'incendie ou si on est en présence d'un cadavre qui a été carbonisé « à posteriori ».

- Lorsque les brûlures ont porté sur un animal vivant, le cadavre porte des lésions d'asphyxie, des ecchymoses de Tardieu, présente une congestion généralisée des viscères. Les os longs peuvent être fracturés en bec de flûte; le corps est souvent recouvert d'un enduit gras; mais, surtout, on trouve l'épiderme, là où il reste, soulevé par des phlyctènes, et une congestion notable du derme sous jacent.

Les cadavres brûlés ont un derme exsangue, pas de phlyctères ni d'ecchymoses de TARDIEU. De plus ils portent les lésions des maladies qui ont provoqué la mort (7).

8. *Accidents dus à l'électricité.*

Les accidents sont de deux sortes, les uns provoqués par l'électricité industrielle et constituent l'électrocution; les autres sont dus à la foudre et constituent la fulguration.

— *Electrocution.*

Peut se produire par le contact d'un fil à haute tension tombé au sol. L'endroit où l'accident est survenu est déjà une première indication pour le diagnostic qui sera établi sur des lésions identiques à celles de la fulguration dans leur nature, mais moins importantes en étendue et intensité.

— *La fulguration.*

Elle est beaucoup plus fréquente. Elle produit des effets fort divers sur l'organisme.

On note des brûlures superficielles, linéaires, sur le cadavre, partant d'un point saillant et élevé comme le garrot ou la croupe.

Les os sont fracturés en multiples esquilles et celles-ci, parfois projetées par l'éclatement de l'os, ont pénétré plus ou moins dans les tissus mous. Parfois, l'animal est éventré.

Souvent, l'accident s'est produit à proximité d'une clôture métallique ou sous un arbre et l'on retrouve sur ces objets les traces de la foudre : métal fondu ou arraché, branches cassées, brûlées, arbres abattus, trous dans le sol avec vitrification du sable (7).

Mais, quelquefois, la mort n'est due qu'indirectement à la foudre par le phénomène du choc en retour; l'animal n'a pas été frappé, mais il est mort au moment précis où une décharge électrique s'est produite dans l'atmosphère. On ne trouve aucune lésion sur le cadavre. Il est à noter que ce phénomène se rencontre plus souvent chez les bovins (5).

9. *Les empoisonnements.*

Caractères généraux.

— En général l'autopsie porte sur un cadavre frais qui n'a pas été inhumé, ce qui favorise les opérations.

— Le vétérinaire se renseigne auprès du propriétaire et des personnes qui veulent lui fournir des commémoratifs sur l'état de santé antérieur de l'animal, sur l'alimentation qui lui était donnée, le travail qu'il a fourni, les lieux où il s'était trouvé, les symptômes qu'il a présentés dans les heures qui ont précédé la mort.

— Il faudra, éventuellement, avoir recours à une analyse toxicologique faite au laboratoire. Pour cela, il faudra faire les prélèvements suivants (7) : estomac et son contenu, première portion de l'intestin grêle et son contenu, foie, rein et urine; éventuellement, rate, poumons, cerveau, peau et poils (arsenic), sang; matières alimentaires suspectes. Placer chaque élément dans un flacon séparé, sans adjonction de quoi que ce soit, fermé par un bouchon de liège. Indiquer le poids total des organes sur lesquels ont porté les prélèvements.

— Si l'on a quelques raisons de suspecter tel empoisonnement en particulier, il est possible de n'envoyer que certains prélèvements, qui seront, par ordre décroissant d'importance :

- Cyanure et acide cyanhydrique : estomac et contenu, foie, sang oxalaté.
- Nitrates, nitrites : estomac et contenu, sang total.
- Strychnine : estomac et contenu, urine, foie, cerveau.
- Insecticides chlorés : graisse, foie, estomac et centenu.

— Mais il est toujours important d'orienter le laboratoire sur la ou les recherches à effectuer, grâce à une enquête faite sur place et au cours de laquelle on essaiera d'avoir des renseignements sur les produits toxiques qui auraient pu être à la disposition des animaux.

a) *Intoxication par l'aide cyanhydrique et les plantes cyanogénétiques :*

L'empoisonnement par l'acide cyanhydrique est dû à l'intervention soit de l'acide lui-même, soit de certains de ses dérivés, soit à la consommation de plantes cyano-génétiques.

— *Diagnostic épizotiologique.*

— Les cyanures simples (Ca, Na, K) sont les plus toxiques et sont utilisés comme taupicides, raticides, herbicides, insecticides.

— Parmi les plantes cyanogénétiques, on note certaines variétés de haricots exotiques (de Java, du Cap, de Birmanie), les graines de lin, certaines variétés de vesce et de trèfle, les feuilles de laurier-cerise, les noyaux de pêches, d'abricots, de cerises, le manioc et le sorgho.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Les fortes doses provoquent un empoisonnement suraiguë avec mort foudroyante, en une ou deux minutes, par inhibition brutale des centres bulbaires; l'animal s'écroule en poussant un cri, il respire péniblement, présente éventuellement des vomissements et meurt par arrêt du cœur, puis de la respiration.

— Dans la forme aiguë ou suraiguë, on distingue trois phases :

- On observe d'abord de la dyspnée, du vertige, des tremblements, des vomissements, une accélération de la respiration avec gémissements et râles, une coloration rouge clair des muqueuses.

- Ensuite, on observe une chute de l'animal, des convulsions, des raideurs musculaires (orthotonos, opisthotonos, trismus), des convulsions avec émissions de selles et d'urine, un ralentissement respiratoire, puis cardiaque qui précède la mort (42).

— *Diagnostic nécropsique.*

- Le sang et les tissus ont une teinte rouge vif; les yeux restent brillants, les pupilles dilatées.

- Si la mort est récente et la dose de poison suffisamment élevée, le cadavre dégage une odeur d'amande amère.

- On trouve aussi un congestion des centres nerveux et des poumons, avec œdème carminé des poumons, mais ces dernières lésions n'ont rien de caractéristique.

— *Diagnostic expérimental.*

— La rapidité d'évolution est telle que, généralement,

une grande partie du poison seretrouve dans l'estomac et le duodénum en cas d'ingestion.

— Sa diffusion est si rapide que le poison peut être retrouvé dans la plupart des organes.

— Les recherches doivent être aussi précoces que possible après la mort, sinon une partie de l'acide prussique disparaît des viscères, une autre se transforme en sulfocyanures dont la mise en évidence exige des méthodes spéciales.

— Il existe des méthodes élémentaires permettant de mettre en évidence la présence de l'acide cyanhydrique dans les aliments et les viscères.

- Réaction au bleu de Prusse :

On fait agir sur le liquide suspect 1 ml d'une solution au 1/20 de sulfate ferreux, 5 à 6 gouttes d'une solution à 1 % de perchlorure de fer et quelques gouttes d'acide chlorhydrique; la réaction positive se traduit par la formation d'un précipité bleu de Prusse (12).

- Réaction au papier indicateur :

Il en existe plusieurs types mais la plus employée est celle au papier picrosodé de Guignard et Moussu.

Cette réaction est basée sur la formation d'acide isoprussique et d'isoprussate de sodium, de teinte pourpre, par fixation de l'acide cyanhydrique sur l'acide picrique (12).

— Le choix des échantillons à envoyer au laboratoire a été envisagé dans le préliminaire relatif aux intoxications.

b) *Intoxication par le fluor.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— L'intoxication aiguë du mouton par le fluor est rare mais, comme le fluorure de sodium est souvent employé comme insecticide en agriculture et comme anthelmintique chez le porc, elle peut parfois survenir.

— Roholin (47), cité par Nicholson (43), dit que la dose mortelle pour le mouton est de 15 mg/kg de poids corporel.

— *Diagnostic clinique.*

— A cette dose c'est un poison produisant de la gastro-entérite, de la diarrhée, de la faiblesse et du collapsus (43).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Nous notons de la congestion et des hémorragies des muqueuses buccale, gastrointestinale et respiratoire.

— Le sang est incoagulé (43).

c) *Intoxication par la strychnine.*

— *Diagnostic épizootiologique.*

— Le sulfate et le nitrate de strychnine sont utilisés pour la destruction des animaux; ils entrent dans la composition de certains raticides ou taupicides; ils sont employés dans la destruction des corbeaux.

— Certains accidents sont dus à des erreurs de dosage ou à la confusion avec d'autres médicaments.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Quelle que soit la voie d'introduction du toxique, au bout de quelques minutes à un quart d'heure, le sujet est pris d'anxiété, d'agitation croissante, puis apparaissent les accès caractéristiques de la tétanisation musculaire :

— La station debout devient impossible, l'animal tombe sur le côté, les muscles des mâchoires et des membres sont pris de contractures, le corps s'incurve brusquement; la tête fortement rejetée en arrière, le sujet est en opisthotonos; la respiration s'arrête en inspiration.

— Les muqueuses sont cyanosées, les pupilles sont dilatées, le pouls faible et rapide.

— La contracture persiste entre les accès et la mort survient, d'ordinaire, au cours d'une de ces attaques (42).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Il n'existe pas de lésions pathognomoniques.

— Il faut, cependant, tenir compte de la rigidité précoce, intense et durable du cadavre puisqu'elle peut persister pendant plusieurs jours. Le sang est asphyxique et les viscères comme les poumons envahis par la congestion passive.

— *Diagnostic de laboratoire.*

- Le choix et la technique des prélèvements à effectuer ont été étudiés dans le préliminaire relatif aux intoxications.

— La strychnine est l'un des alcaloïdes les plus faciles à caractériser notamment par les réactions colorées qu'elle donne avec l'acide sulfurique et les oxydants : coloration bleu violacée qui passe vite au rouge et au vert sale (12).

d) *Intoxication par le fluoro-acétate de soude.*

C'est un rodenticide, c'est-à-dire un produit employé généralement sous forme d'appâts empoisonnés en vu de la destruction des animaux nuisibles.

— *Diagnostic symptomatique.*

— L'évolution de l'empoisonnement est aiguë; la mort survient une demi-heure à trois-quarts d'heure après l'apparition des premiers symptômes.

— Le premier symptôme est une contracture des muscles du dos, suivie de convulsions intéressant tous les muscles du corps.

— Les animaux montrent de l'inquiétude, se couchent et se lèvent sans arrêt. Parfois, ils occupent la position du chien assis.

— Pendant les périodes d'excitation, ils courent autour du parc en se cognant contre les objets comme s'ils étaient aveugles.

— Le rythme cardiaque est très rapide et atteint parfois la fréquence de 400 par minute. La mort survient dans les convulsions (30).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Il n'existe pas de lésions pathognomoniques.

e) *Intoxication par la chloropicrine* (Cc13 NO2).

On emploi la chloropricine en pulvérisation et vaporisation pour la désinsectisation et la dératisation. C'est un poison thioloprive.

— *Diagnostic symptomatique.*

— On note une irritation des muqueuses oculaires et respiratoires (poison thioloprive) parce que ces muqueuses sont riches en thiols.

— 25 à 30 mg/m^3 entraînent une inaptitude à l'action.

— 100 mg/m^3 rendent l'atmosphère intolérable plus d'une minute; au delà, surviennent des vomissements et la mort par œdème pulmonaire.

— Avec 2 g/m^3, la mort survient en une minute.

— Outre son caractère thioloprive, la chloropicrine possède aussi un caractère méthémoglobinisant (12).

— *Diagnostic nécripsique.*

— Il n'existe pas de lésions pathognomoniques.

f) *Intoxication par l'aldrin.*

Insecticide à forte chloration, l'aldrin est particulièrement toxique. La dose léthale pour le mouton est de 25 mg/kg.

— *Diagnostic symptomatique.*

— A la suite de bains dans une solution concentrée d'insecticide, on a pu constater des morts en 4 à 8 heures, après de violentes convulsions.

— L'aldrin se comporte comme un poison du système nerveux central; il provoque hyperexcitabilité, convulsions et finalement du coma; on observe aussi de la bradycardie, de la dépression vasculaire, du myosis, tous symptômes traduisant un état parasympathicomimétique (46).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Il n'existe pas de lésions palhognominiques.

— *Diagnostic de laboratoire.*

— (Cf. caractères généraux des intoxications.)

g) *Intoxication par l'if.*

Le bois et l'écorce sont relativement peu toxiques. Dans

le fruit, le principe toxique est essentiellement localisé dans les graines.

Les feuilles constituent les parties les plus toxiques de la plante.

On admet qu'une quantité de 100 à 200 g de feuilles d'if est fatale au mouton.

— *Diagnostic symptomatique.*

— Si la quantité d'if absorbé est importante, la mort est brutale et rapide. Les animaux tombent subitement morts, une heure après avoir brouté une quantité importante de feuilles d'if.

— Si la dose ingérée est moindre, on observe une période d'excitation s'accompagnant d'une augmentation de la température, de troubles digestifs sous forme de nausées, vomissements, éructations, coliques, diarrhée, des tremblements musculaires, de l'incoordination motrice.

— Les grandes fonctions respiratoires et circulatoires se ralentissent; la sensibilité s'émousse et la mort survient en quelques heures par arrêt du cœur en diastole (15).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Les lésions sont d'autant plus discrètes que la mort a été plus rapide. L'estomac a généralement subi une certaine distension gazeuze. Si l'issue fatale n'est survenue qu'après quelques heures, on peut observer de la pâleur des muqueuses, des spumosités sanguinolentes dans la bouche, une inflammation gastrointestinale (coloration noire violacée). Le foie, la rate, les poumons sont gorgés de sang noir asphyxique et le cœur droit est vide, tandis que le cœur gauche renferme du sang poisseux.

— Généralement, il est possible de trouver des feuilles d'if dans l'estomac : c'est même un élément essentiel dans les expertises médico-légales.

— Le poison ne s'accumule pas dans l'organisme et s'élimine par les divers émonctoires.

h) *Intoxications par le vérâtre blanc.*

Cete plante est toxique par toutes ses parties, surtout pendant la période de croisance et par le rhizome.

— *Diagnostic clinique.*

— Le rhizome agit violemment comme vésicant, émétique, modificateur du tonus musculaire et comme poison bulbaire.

— Les symptômes digestifs comportent : salivation, diarrhée, vomissements. La diurèse est abondante, le pouls est faible et irrégulier, ralenti; la respiration est lente et profonde.

— On observe aussi de l'incoordination musculaire et de l'ataxie locomotrice et, dans les cas mortels, la mort survient dans les convulsions ou la paralysie (15).

— *Diagnostic nécropsique.*

— Il n'existe pas de lésions pathognomoniques.

i) *Intoxications par le laurier-cerise.*

Le laurier-cerise est une plante toxique à cause des principes cyanogénétiques contenus surtout dans les feuilles; c'est pour cette raison que les détails de cette intoxication sont donnés dans le chapitre relatif à l'intoxication par l'acide cyanhydrique et les composés cyanogénétiques.

CONCLUSION

A la lumière de cette analyse, il ressort donc que, sous des apparences uniformes, la « mort subite » du mouton peut être due à une grande variété de causes. Il est à noter que les symptômes sont, souvent, à peu près les mêmes (abattement, coma ou convulsions, ou, même, absence totale de symptômes), et le diagnostic est très difficile à porter.

C'est pour cela qu'il est tout à fait indispensable de recourir à une ou plusieurs autopsies sur les animaux trouvés morts, mais il apparaît aussi que le diagnostic nécropsique est parfois incertain, étant donné la non spécificité éventuelle des lésions.

Il est donc nécessaire de compléter les examens symptomatiques et nécropsiques par une enquête épizootiologique qui, souvent, donnera la clef du diagnostic ou par un examen de laboratoire qui le précisera.

Aussi, nous voyons que ce diagnostic est, « a priori », assez difficile à établir. En fait, le praticien devra suivre une ligne de conduite précise qui facilitera sa tâche. Systématiquement, il aura recours, comme il a été dit plus haut, à une enquête épizootiologique, à un examen clinique; éventuellement, il demandera un examen de laboratoire. De plus, il se souviendra que certaines affections sévissent toute l'année, donc sur des sujets de tout âge, tandis que d'autres ne sont que saisonnières et ne frappent qu'une seule catégorie d'individus.

Le traité ayant avant tout une destination pratique, nous avons voulu placer chaque affection dans un cadre assez strict pour bien individualiser chaque entité pathologique.

Nous avons, ainsi, voulu construire un canevas fonctionnel qui permettra, nous l'espérons, de résoudre les problèmes que peut rencontrer le praticien.

Vu, le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur :

J. TOURNUT

Vu, le Président de la Thèse :
PLANQUES

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
Pour le Directeur,
Le Professeur délégué,
A. BRIZARD

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 17 septembre 1971,
Le Président de
l'Université Paul-Sabatier :
L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. — Baldwin J., Frederick A.D., Ray F. — *Am. J. Vet. Res.*, 1948, 7, 296.
2. — Barrentine B.F., Shawver C.B. and Williams L.W. — « Bloat Studies and Observations » *J. Animal Sc.* 1954, 13 : 1006.
3. — Belscher H.G. — « Sheep Management and Diseases», 1965, Angus and Robertson Ltd., edit, Sydney.
4. — Blumer C.C., Madden F.J. and Walker D.J. — « Hypocalcaemia, Grasstetany or Grass Staggers in Sheep ». *Australian Vet. J.*, 1939, vol. XV, pp 24-27.
5. — Bordier H. « Presse médicale » (vov. 1941, p. 1204).
6. — Bradley W.B., Eppson H.F. and Beath O.A., « *Ni*trate as the Cause of Hothay Poisoning » *J. Am. vet. Mid. Ass.* 1939, 94 : 541.542.
7. — Brion A., « Précis de législation vétérinaire » 1970. Vigot, éditeur, Paris.
8. — Pr. Brizard H. « Cours magistral ». Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1968.
9. — Bullen B. *J. Path. Bact.*, 1952, 62, 101.
10. — Dalling J., « The veterinary Record », 1928, 841.
11. — Davidson W.B., Daughty J.L. and Bolton J.L. « Nitrate Poisoning of Livestock », *Can. J. Comp. Med.* 1941, 5 : 303, 313.
12. — Derivaux J. et Liegois F. « Toxicologie vétérinaire » Vigot frères, édit., Paris, 1962.
13. — Dorchies Ph., « Cours magistral », Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1968.
14. — Pr. Espinasse J. « Cours magistral », Ecole Nationale de Toulouse, 1970.
15. Pr. Faliul., « Cours magistral », Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1967.

16. — Pr. Florio R. « Cours magistral », Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1970.
17. Frank J.F., « The Toxicity of Sodium Chlorate Herbicides », *Can. J. Comp. Med.* 1947, 12 : 216-218.
18. — Fraser A. and Stamp J.T., « Sheep Husbandry and Diseases ». Crosby, Lockwood and Sons, L.T.D. edit. London ? 1968.
19. Gaiger S.T., « Investigation into Braxy », *J. Comp. Patho,* 1928, 35 : 223.235.256.
20. — Gaiger S.H. and Dalling J., *J. Comp. Path.*, 1923, 36, 120.
21. — Griner P., Johnson A., *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1954, 2, 125.
22. — Griner P., *The Vet. Rec.*, 1961, XXII, 88, 429.
23. — Guillaumie G. et Kreguer F., 1951, *Revue d'Immunologie*, 1952; 1-1, 6..
24. — Hindmarsh W.L., « Dysentery in Sheep Due to Salmonella Infection ». *Austr., Vet., J.* 1940, vol. XVI, pp. 112-117.
25. — Hughes L.E. and Kershaw, *G.F., Vet. Rec.*, 1958, 70, 777.
26. — Jansen P., *J.S. Af. Vet. Med., Ass.* XXXI, 2, 15.
27. — Jansen P., J.S. *Ad. Vet. Med. Ass.* 1960, 80, 2.
28. — Jansen P., Alexander F., Ad. Vet. Sc., 1961, 7, 948.
29. — Jennings A.R., *Vet. Rec.* 1959, 71.756.
30. — Jensen R., Tobiska, J.W. and Ward J.C., « Sodium Fluoro Acetate (Compound 1080) Poisoning in Sheep », *Am. J. Vet. Research,* 1948, 9 : 370, 372.
31. — Katitch R.V., « Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies », Vigot édit., Paris, 1965.
32. — Kovalenko N., « Anaérobie infekeü », Moscou 1954, 257.
33. — Kovalenko N., *Bull de l'Off. Int. Epiz.*, 1950, Sess. XXVIII, 54, 116.
34. — Longuenesse G., « Etiologie et pathologie des météorisations aiguës des ruminants ». *Thèse med. Vet.*, Alfort 1961.
35. — Mc Clymont G.L., « Diseases of Breeding Ewes. Hypocalcaema and Pregnancy Toxaemia », New South Wales Department of Agriculture, « Diseases of Animals leaflet », n° 52, 1949.

36. — Mas Culloch E.C. and Murer H.K., « Sodium Chlorate Pasonmy », *J. Am., Vet. Med. Assoc.* 9193, 95 : 675, 682.

37. — Manninger R. and Mocsy, « Traité des maladies internes des animaux domestiques », tome I, 1959.

38. — Marsh H. et Tunnicliff, *Agr. Exp. St. Bull.*, 1938, 7, 301.

39. — Mason A., Dalling J., and Gordon D., *J. Path. Bact.*, 1930, 33, 783.

40. — Meyer J.F.A. « Les maladies infectieuses respiratoires des petits animaux », *Th. Med. Vet.*, Toulouse 1970.

41. — Moule G.R., Young R.B., « Field Observations on Salmonellis in Transported Rams ». *Aust. Vet. J.*, 1951, vol. 27, pp. 149, 53.

42. — Newson A. et Marsh H., « Les maladies du mouton » Vigot. édit., Paris, 1962.

43. — Nicholson J.A., « Lander's Veterinary Toxicology » Fluorine, page 99 3 rd. Revised Edition, Balliere, Tindall and Cox, edit., London 1945.

44. — Oakly J., Warrack R.J., *Hyg.*, 1953, 57, 102.

45. — Raffyi P., Andrahali G., *Bull. de l'off. Int. Epizoot.*, 1961, session LV, 5-6, 999.

46. — Pr. Rico A., « Cours magistral », Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1967.

47. — Roholm K., « Fluorine intoxication » H.K Lewis Co. Ltd. Edit. 1937.

48. — Ross C. and Gordon H., « The Intestinal Parasites and Parasitic Diseases of sheep » pp. 16-19, Angus Robertson, edit. 1935.

49. — Rullier J. et Parodi A., « Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire ». Vigot Frères, édit., Paris, 1968.

50. — Pr. Saurat P., « Cours magistral », Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse, 1969.

51. — Smith J., Matsukoa A., *Am. J. Vet.*, 1954, 6, 361.

52. — Stamp J.T., Watt J.A.A. and Thomlinson *J.R. J. comp. Path.*, 1955, 65, 183.

53. — Stevens A.J., *Vet. rec.* 1959, 71, 692.

54. — Pr. Tournut J., « Cours magistral » Ecole Nationale Vétérinaire, Toulouse, 1969.

55. — Troop J.A., *J. Dep. Vet. Vest. Aust*, 1957, 5, 6.

56. — Udall D.H., « The Practice of Veterinary Medecine » « Salpeter Poisoning », p. 709, 5th revised edit. Published by the author, 1947.

57. — Guidsenhaven Ch., and *Shoenaers* F., « Maladies infectieuses des animaux domestiques ». Vigot Frères, édit., Paris.

58. — Watt J.A.A., *The vet. Rec.*, 12 nov. 1960, vol. 72, n° 46.

59. — Weiss K.E., « International Encyclopedia of Veterinary Medecine » 1966.

60. — Willis F.P., *The Vet. Rec.*, 1962, 74, 52, 1414, 1536E-1542.